

Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини  
та біотехнологій імені С.З. Гжицького  
Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine  
and Biotechnologies

ISSN 2518–7554 print  
ISSN 2518–1327 online

<http://nvlvet.com.ua/>

УДК 636.32/.38:611.013.8:615

## Морфологічна характеристика плаценти овець при фетоплацентарній недостатності та корекції препаратом «Карафест + OV»

І.О. Островерхова, О.Є. Жигалова  
Ostroverhova1982@gmail.com

Харківська державна зооветеринарна академія,  
смт Мала Данилівка, Дергачівський р-н, Харківська обл., 62341, Україна

Метою роботи було дослідити морфологічні та гістологічні зміни плаценти при фетоплацентарній недостатності. Щоб досягти поставленої мети, нами було досліджено клітинний склад вагінального мазка вагітних, проведені деякі біохімічні дослідження показників гомеостазу, макро- та мікроскопічне дослідження самої плаценти овець з фетоплацентраною недостатністю та корекцією комплексним препаратом «Карафест + OV». За результатами досліджень встановлено, що в організмі віцематок II групи клінічні та біохімічні показники крові достовірно відрізнялись від аналогічних показників тварин I групи. Встановлена тенденція свідчить про наявність в їхньому організмі метаболічних розладів. При макроскопічному обстеженні встановлено, що досліджувані посліди від віцематок обох груп були блискучими і добре васкуляризованими, без патологічних нашарувань. Котиледони хоріонів контрольної групи мали менш виражену рельєфність, в деяких з них визначались локальні крововиливи. При цьому маса тіла новонароджених ягнят у дослідній групі була значно вища, ніж у контрольній – на 44,2%, а маса плаценти – на 15,9%. Також встановлено підвищення кількості котиледонів на 4,1%, а їх загальна площа була більшою на 29,3%. Це свідчить про суттєве відставання розвитку плоду в умовах функціональної недостатності фетоплацентарного комплексу. Гістологічним дослідженням встановлено, що при фетоплацентарній недостатності наявні гемодинамічні розлади і дистрофічні зміни з боку стромы, синцитіотрофобласту і цитотрофобласту ворсин хоріону. Структурні зміни в плодовій частині плаценти контрольної групи призводять до гіпоксії плода, недостатнього забезпечення його трофічних і видільних потреб, що може стати причиною аутоінтоксикації. Препарат «Карафест + OV» справляє позитивну дію на структуру плаценти і розвиток плоду, насамперед це покращення плацентарної перфузії, збільшення кількості кровоносних судин в стовбурових ворсинах, збереженість шарів цитотрофобласту і синцитіотрофобласту, які виявляють здатність до резорбції крові і гемосидерину з міжворсинчастого простору, що значно поліпшує обмін речовин між плодовою і материнською частинами плаценти. В результаті наших досліджень ми дійшли висновків, що корекція фетоплацентарної недостатності застосуванням препарату «Карафест + OV» зменшує прояв дистрофічних процесів, нормалізує ангиогенез в ворсинчастій частині хоріону, сприяє відновленню покриву ворсин трофобластом.

**Ключові слова:** віці, плацента, фетоплацентарна недостатність, морфологія, гістоструктура, новонароджені ягнята, корекція, Карафест + OV.

## Морфологическая характеристика плаценты овец при фетоплацентарной недостаточности и коррекции препаратом «Карафест + OV»

И.А. Островерхова, А.Е. Жигалова  
Ostroverhova1982@gmail.com

Харьковская государственная зооветеринарная академия,  
пгт Малая Даниловка, Дергачевский р-н, Харьковская обл., 62341, Украина

Целью работы было исследовать морфологические и гистологические изменения плаценты при фетоплацентарной недостаточности. Чтобы достичь поставленной цели, нами был исследован клеточный состав влагалищного мазка бере-

### Citation:

Ostroverkhova, I.O., Zhigalova, O.E. (2017). Morphological characteristics of sheep placenta during fetoplacental insufficiency and correction with the preparation «Karaphest + OV». *Scientific Messenger LNUVMB*, 19(82), 153–158.

менных, проведены некоторые биохимические исследования показателей гомеостаза, макро- и микроскопическое исследование самой плаценты овец с фетоплацентарной недостаточностью и коррекцией комплексным препаратом «Карафест + ОВ». По результатам исследований установлено, что в организме овцематок II группы клинические и биохимические показатели крови достоверно отличались от аналогичных показателей животных I группы. Установлена тенденция свидетельствовать о наличии в их организме метаболических расстройств. При макроскопическом обследовании установлено, что исследуемые помета от овцематок обеих групп были блестящими и хорошо васкуляризованными, без патологических наслоений. Котиледоны хорионов контрольной группы имели менее выраженную рельефность, в некоторых из них определялись локальные кровоизлияния. При этом масса тела новорожденных ягнят в опытной группе была значительно выше, чем в контрольной – на 44,2%, а масса плаценты – на 15,9%. Также установлено повышение количества котиледонов на 4,1%, а их общая площадь была больше на 29,3%. Это свидетельствует о существенном отставании развития плода в условиях функциональной недостаточности фетоплацентарного комплекса. Гистологическим исследованием установлено, что при фетоплацентарной недостаточности имеют место гемодинамические расстройства и дистрофические изменения со стороны стромы, синцитиотрофобласта и цитотрофобласта ворсин хориона. Структурные изменения в плодовой части плаценты контрольной группы приводят к гипоксии плода, недостаточному обеспечению его трофических и выделительных потребностей, может стать причиной аутоинтоксикации. Препарат «Карафест + ОВ» оказывает положительное воздействие на структуру плаценты и развитие плода, прежде всего это улучшение плацентарной перфузии, увеличение количества кровеносных сосудов в стволовых ворсинах, сохранность слоев цитотрофобласта и синцитиотрофобласта, которые проявляют способность к резорбции крови и гемосидерина из межворсинчатого пространства, что значительно улучшает обмен веществ между плодовой и материнской частями плаценты. В результате наших исследований мы пришли к выводам, что коррекция фетоплацентарной недостаточности применением препарата «Карафест + ОВ» уменьшает проявление дистрофических процессов, нормализует ангиогенез в ворсинчатой части хориона, способствует восстановлению покрова ворсин трофобластом.

**Ключевые слова:** овцы, плацента, фетоплацентарная недостаточность, морфология, гистоструктуры, новорожденные ягнята, коррекция, Карафест + ОВ.

## Morphological characteristics of sheep placenta during fetoplacental insufficiency and correction with the preparation «Karaphest + OV»

I.O. Ostroverkhova, O.E. Zhigalova  
Ostroverkhova1982@gmail.com

Kharkiv State Veterinary Academy,  
Mala Danylivka village, Dergachiv district, Kharkiv region, 62341, Ukraine

*The purpose of the work was to investigate the morphological and histological changes of placenta in fetoplacental insufficiency. To achieve this goal, we investigated the cellular composition of the vaginal smear of pregnant sheeps, conducted some biochemical studies of homeostasis, macro-and microscopic examination of the sheep placenta itself with fetolacenter insufficiency and correction of the complex drug «Karaphest + OV». According to the results of the research, it was found that in the blood of sheep of the II group, the clinical and biochemical parameters significantly differed from those of the animals of the I group. The established tendency testifies to the presence of metabolic disorders in their body. At macroscopic examination it was found that the investigated placenta from the sheep of both groups were shiny and well-vascularized without pathological stratifications. Cotyledons of the control group had less pronounced relief, in some of them local hemorrhages were determined. At the same time, the body weight of newborn lambs in the experimental group was significantly higher than in the control group – by 44.2%, and the mass of the placenta – by 15.9%. There was also an increase in the number of cotyledons by 4.1%, and their total area was greater by 29.3%. This indicates a significant lagging development of the fetus in conditions of functional insufficiency of the fetoplacental complex. Histologic research has established that during fetoplacental insufficiency there are hemodynamic disorders and dystrophic changes on the part of stroma, syncytiotrophoblast and cytotrophoblast of chorionic villi. Structural changes in the fetal part of the placenta of the control group lead to hypoxia of the fetus, insufficient provision of its trophic and excretory needs, which may cause autointoxication. The drug «Karaphest + OV» has a positive effect on the structure of the placenta and the development of the fetus, first of all, it is the improvement of placental perfusion, increasing the number of blood vessels in the stem wings, the preservation of the layers of cytotrophoblast and syncytiotrophoblast, which exhibit the ability to resorb blood and hemosiderin from intervertebral space, which significantly improves the metabolism of the fetuses and the maternal parts of the placenta. As a result of our research, we arrived at the following conclusions that correction of fetoplacental insufficiency with the use of the drug «Karaphest + OV» reduces the manifestation of dystrophic processes, normalizes angiogenesis in the villous part of the chorion, contributes to the restoration of the villous of the trophoblast.*

**Key words:** sheep, placenta, fetoplacental insufficiency, morphology, histostucture, newborn lambs, correction, Karaphest + OV.

### Вступ

Фетоплацентарний комплекс є динамічною структурою, утвореною плодовими оболонками та ендометрієм, яка адекватно забезпечує увесь спектр взаємодій у системі «мати–плацента–плід» на молекулярному, клітинному і тканинному рівнях. При зміні балан-

су цих взаємодій під впливом екзогенних і ендогенних чинників (порушення метаболізму в організмі матері, інфекції, стрес та ін.) фетоплацентарний комплекс реагує розвитком компенсаторно-приспосувальних реакцій, спрямованих на оптимізацію умов розвитку плоду. Декомпенсація цих механізмів при поліетіологічних патологічних станах розг-

лядається як синдром фетоплацентарної недостатності з порушенням транспортної, трофічної, ендокринної, метаболічної, антиоксидантної функцій плаценти (Fong et al., 1999; Malashko et al., 2005; Milovanov, 2007; Bubnova et al., 2010). Прогнозованим результатом цих розладів будуть, залежно від тяжкості, гіпоксія і відставання у розвитку плода, вади органогенезу тощо. Серед метаболічних порушень в організмі матері, здатних викликати хронічну дисфункцію плаценти, нерідко відмічаються гіповітамінози, зумовлені переважно недостатністю вітамінів E, D, C, K та групи B. Стосовно вітаміну A – відомості нечисленні та суперечливі. Здатність надлишку вітаміну A до тератогенезу вимагає чіткого уявлення про безпечність доз в різні періоди вагітності. При цьому, за даними окремих авторів і наших власних досліджень, відмічено зв'язок гіповітамінозу A з функціональними порушеннями з боку фетоплацентарного комплексу (Skliarov and Koshovyi, 2006). Ці порушення визначаються клінічними, біохімічними і морфологічними методами дослідження. В механізмах гальмування розвитку плоду суттєву роль відіграють гіпоксія та порушення транзитної функції плаценти (Chub et al., 2003). Раннє виявлення і адекватне лікування хронічної фетоплацентарної недостатності є запорукою своєчасного розродження самок тварин і дозволяють істотно знизити перинатальні втрати.

*Метою роботи* було дослідити морфологічні показники плаценти овець при фетоплацентарній недостатності та корекції препаратом «Карафест + OV» (Koshevoi et al., 2015; Koshevoi et al., 2016).

### Матеріал і методи досліджень

Об'єктом досліджень слугували 10 вагітних вівцематок строком вагітності 5 міс., породи прекоз, живою вагою 45–50 кг та їх плаценти. Тварин за фетоплацентарною недостатністю розподілили на дві групи - аналоги, по 5 овець у кожній групі. Вівцям дослідної групи застосовували комплексний препарат «Карафест + OV». Препарат вводили орально за місяць до прогнозованого окоту, в дозі 0,04 мл/кг живої маси з інтервалом 48 годин протягом 30 діб до початку окоту. При дослідженні плаценти визначали масу посліду, кількість котиледонів, площу кожного котиледону та загальну площу ворсинчастого хоріону, визначали гістологічну їх структуру. Розміри плаценти визначали за допомогою лінійки, масу – з використанням електронних терезів. Площу котиледону визначали за формулою:  $S = \pi r^2$ , додаванням площ котиледонів визначали загальну площу ворсинчастого хоріону. Гістологічні дослідження проводили за загальноприйнятими методиками.

Для визначення метаболічного статусу вагітних самок проводили загальні клінічні та біохімічні дослідження за загальноприйнятими методиками.

Як тест для визначення фетоплацентарної недостатності використовували дослідження клітинного складу вагінального мазка вагітних, яке відображає зв'язок між рівнем секреції статевих гормонів і цитологічною картиною вагінального мазка

Оцінку статистичної вірогідності кількісних показників виконували за критерієм Ст'юдента з використанням програми Microsoft Excel.

### Результати та їх обговорення

За результатами досліджень встановлено, що в організмі вівцематок дослідної групи клінічні та біохімічні показники крові достовірно відрізнялись від аналогічних показників тварин контрольної групи. Так, показники вітаміну A були вищими на 29%, сумарних глобулінів – на 22,2%, калію – на 16,75%, неорганічного фосфору – на 16,75%, кальцію – на 6,56% та гемоглобіну – на 7,78%, кількість еритроцитів – була більша на 5,3%. Встановлена тенденція свідчить про наявність в їхньому організмі метаболічних розладів. При цьому серед вівцематок контрольної групи у 3 гол. (60%) діагностовано затримку посліду та слабкість родової діяльності, тимчасом як у самок дослідної групи окоти пройшли вчасно і без ускладнень.

Досліджувані посліди від вівцематок обох груп були блискучими і добре васкуляризованими, без патологічних нашарувань (рис. 1, 2). Котиледони хоріонів контрольної групи мали менш виражену рельєфність, в деяких з них визначались локальні крововиливи.

Маса новонароджених ягнят і морфологічні показники плодової частини плаценти наведено у таблиці 1. Дані таблиці 1 свідчать, що показники вказаних параметрів у овець дослідної групи були достовірно вищими порівняно з контрольною групою. При цьому маса тіла новонароджених ягнят у дослідній групі була значно вища, ніж у контрольній – на 44,2%, а маса плаценти – на 15,9%. Також встановлено підвищення кількості котиледонів на 4,1%, а їх загальна площа була більшою на 29,3%. Це свідчить про суттєве відставання розвитку плоду в умовах функціональної недостатності фетоплацентарного комплексу.

За результатами гістологічних досліджень було виявлено два типи морфологічних змін в плодових частинах плацент контрольної групи. Перший тип характеризувався атрофічними змінами і ознаками дострокового старіння плаценти. Котиледони таких плацент формували слабо розгалужене ворсинчасте дерево. Ворсини витончені, мали недостатню васкуляризацию, з відсутнім покривом шарами цитотрофобласту і синцитіотрофобласту (рис. 3 а). Відмічається фіброз строми стовбурових ворсин і медіа артерій (рис. 3 б, в), а також наявність некротизованих кінцевих ворсин (рис. 3 г).

Другий тип морфологічних порушень плодової частини плаценти супроводжувався гіперваскуляризациєю (хорангізом) з формуванням щільно петлистий капілярної сітки в кінцевих ворсинах, геморагіями в строму ворсин та міжворсинчастий простір. На гістопрепаратах (рис. 4) виявлялися крововиливи різних строків утворення, а саме такі, що містять кров без гемолізу еритроцитів з домішками фібрину, та більш ранні – скупчення гемосидерину. В інтимі та медіа судин стовбурових ворсин відмічається фіброз із зме-



ншенням просвіту артерій і значним розширенням вен.

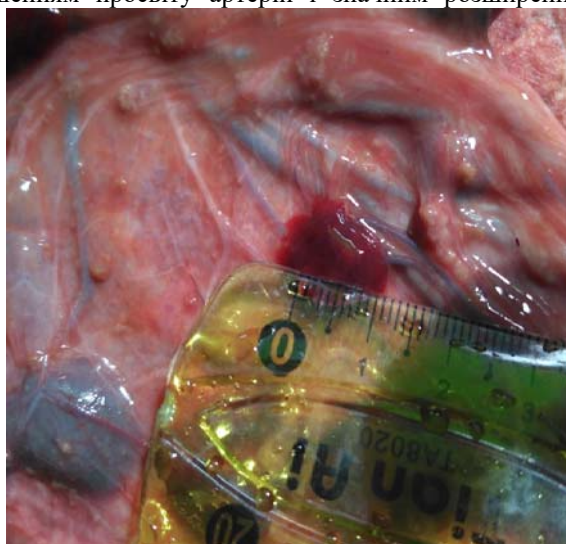


Рис. 1. Макпрепарат. Плодова частина плацента вівці I групи

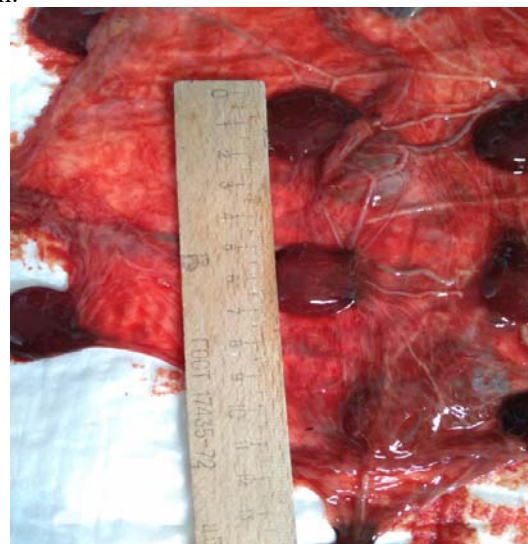


Рис. 2. Макпрепарат. Плодова частина плацента вівці II групи

Таблиця 1

Маса новонароджених ягнят і морфологічні показники плодової частини плаценти

Показники	Групи тварин		+/-	%
	Дослідна (n = 5)	Контрольна (n = 5)		
Маса новонароджених, г	2358 ± 291,5	3401,2 ± 315,1***	+1043,2	44,2
Маса плаценти, г	339 ± 16,2	393 ± 15,6***	+54	15,9
Кількість котиledonів, шт	87,2 ± 1,1	90,8 ± 0,73***	+3,6	4,1
Загальна площа котиledonів, см <sup>2</sup>	227,2 ± 16,7	293,8 ± 7,46**	+66,6	29,3

Примітки: \* $P \leq 0,001$ ; \*\* $P \leq 0,01$ ; \*\*\* $P \leq 0,05$ ; \*\*\*\* $P \leq 0,1$

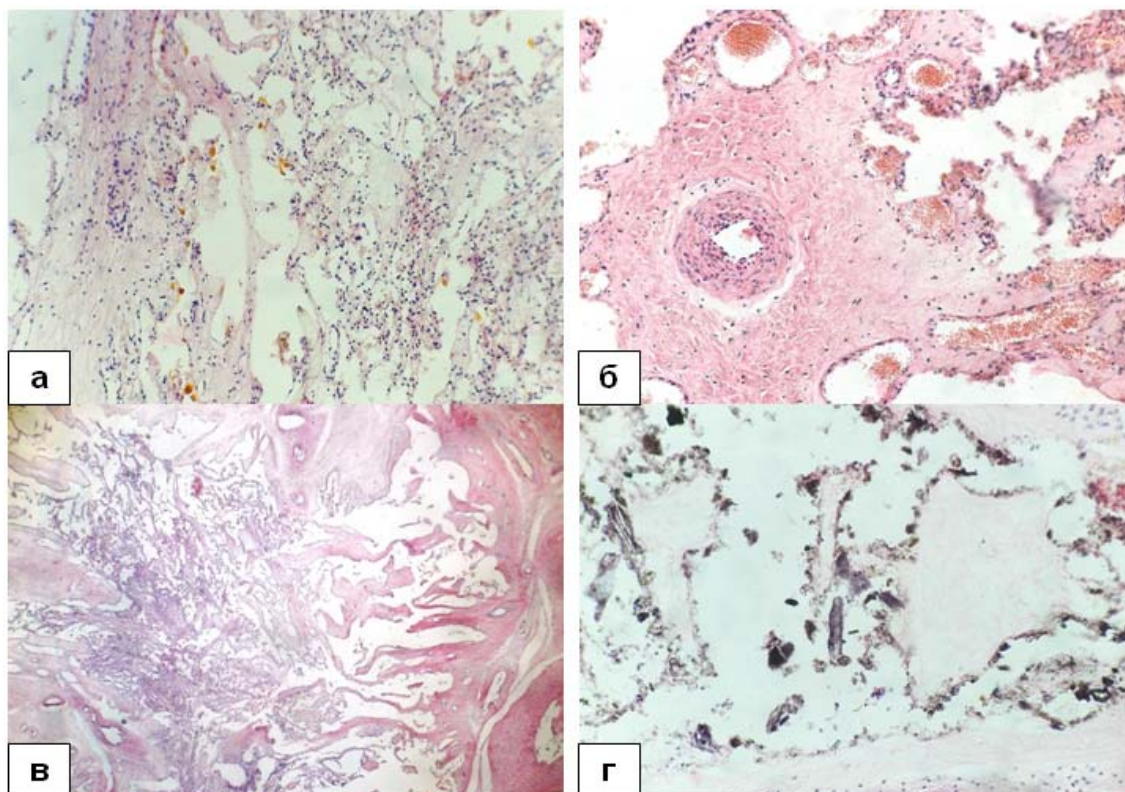


Рис. 3. Гістопрепарати плодової частини плаценти, I група (гематоксилін і еозин,  $\times 100$ ): а – витончені ворсини, судини мікроциркуляторного русла не кровонаповнені, відсутній покрив шарами цитотрофобласту і синцитіотрофобласту; б ( $\times 100$ ); в ( $\times 32$ ) – фіброз строми стовбурових ворсин і медіа артерій, г ( $\times 100$ ) – некроз кінцевих ворсин



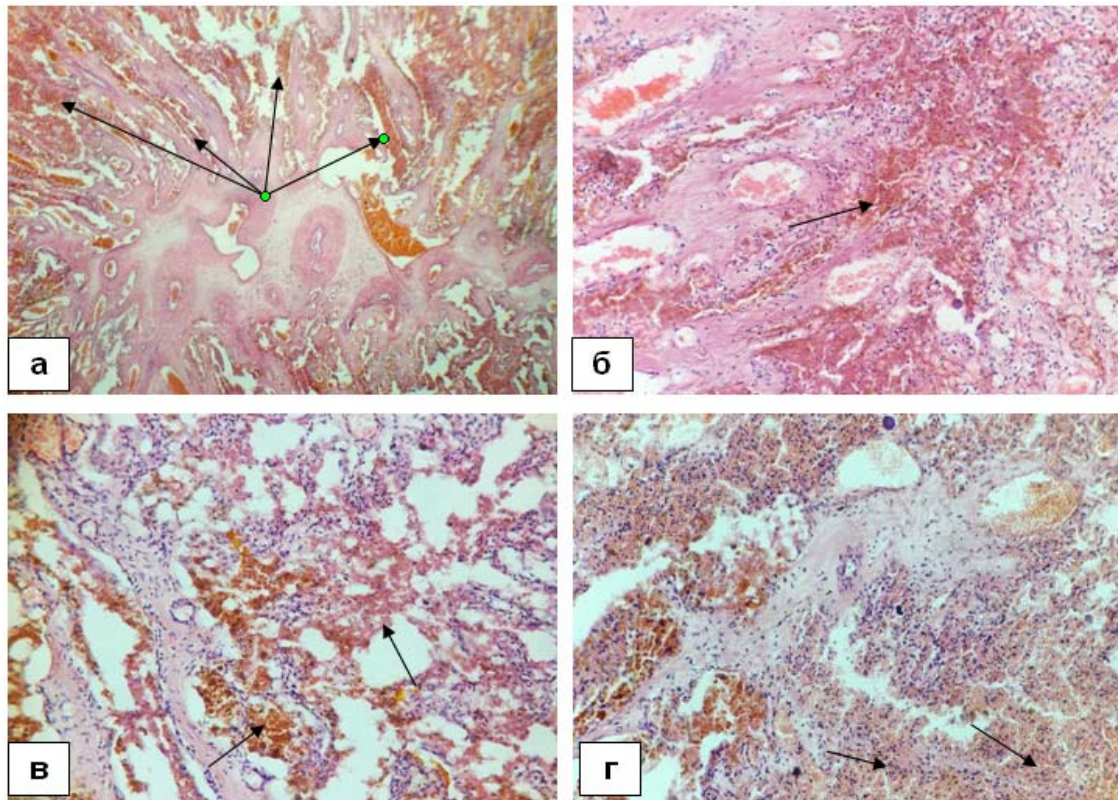


Рис. 4. Гістопрепарати плодової частини плаценти, I група (гематоксилін і еозин): а ( $\times 32$ ) – геморагії у міжворсинчастому просторі, фіброз судин стовбурових ворсин; б ( $\times 100$ ),– геморагії в стромі стовбурових ворсин; в ( $\times 100$ ) – кров з домішками фібрину і скупчення гемосидерину в між ворсинчастому просторі; г ( $\times 100$ ) – гіперваскуляризація кінцевих ворсин

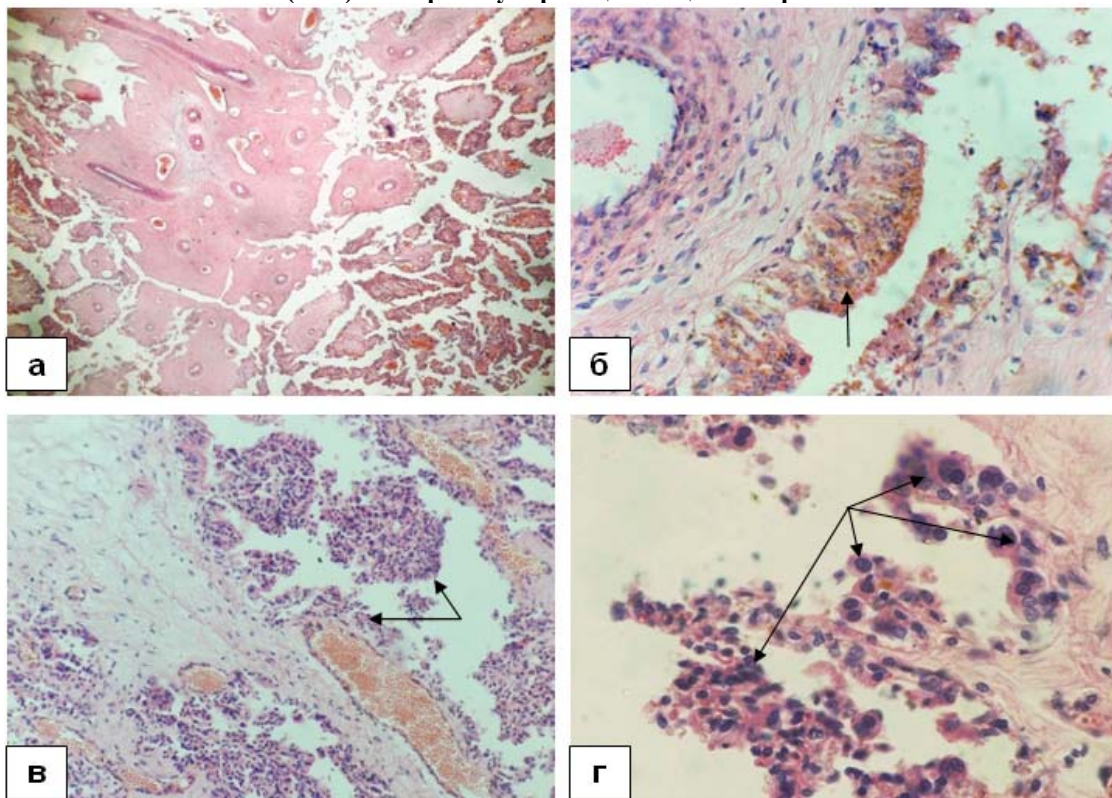


Рис. 5. Гістопрепарати плодової частини плаценти, II група (гематоксилін і еозин): а ( $\times 32$ ) – стовбутова ворсина з проміжними і термінальними ворсинами, в міжворсинчастому просторі відсутні крововиливи і скупчення гемосидерину; б ( $\times 200$ ),– гранули гемосидерину в цитоплазмі клітин цитотрофобласта; в ( $\times 100$ ) – проліферація синцитіотрофобласту кінцевих ворсин; г ( $\times 400$ ) – утворення синцитійних бруньок (вузлів) навколо кінцевих ворсин

Венозна частина мікроциркуляторного русла проміжних і кінцевих ворсин кровонаповнена. Такі морфологічні порушення з боку плодової частини плаценти можуть свідчити про гемодинамічні розлади, зниження перфузії і передчасне відшарування плаценти.

Обидва типи структурних змін в плодовій частині плацент I групи призводять до гіпоксії плода, недостатнього забезпечення його трофічних і видільних потреб, що може стати причиною аутоінтоксикації.

На тлі ознак фетоплацентарної недостатності та при її корекції препаратом «Карафест + OV» відмічено позитивну реакцію з боку всіх гістоструктурних складових плодової частини плацент II групи (рис. 5).

Насамперед це покращення плацентарної перфузії, збільшення кількості кровоносних судин в стовбурових ворсинах, збереженість шарів цитотрофобласту і синцитіотрофобласту, які виявляють здатність до резорбції крові та гемосидерину з міжворсинчастого простору, що значно поліпшує обмін речовин між плодовою і материнською частинами плаценти. Ознаками компенсаторно-приспосувальної реакції з боку трофобласту є наявність синцитійних бруньок (вузлів) на поверхні термінальних ворсин.

### Висновки

1. В патогенезі фетоплацентарної недостатності, незалежно від етіології, провідною ознакою гістоструктурних змін є гемоциркуляторні розлади.

2. Серед досліджених плодових частин плацент вівцематок виявлено два варіанти прояву фетоплацентарної недостатності. Перший варіант характеризується фіброзом строми і стінок артерій стовбурових ворсин, що зумовлює розвиток дистрофічних і атрофічних процесів в тканинах плодової частини плаценти, другий – гіперваскуляризацією кінцевих ворсин, геморагіями в строми ворсин та міжворсинчастий простір з можливим відшаруванням плодової частини плаценти.

3. Корекція плацентарної недостатності застосуванням препарату «Карафест + OV» зменшує прояв дистрофічних процесів, нормалізує ангиогенез в ворсинчастій частині хоріону, сприяє відновленню покриття ворсин трофобластом.

*Перспективи подальших досліджень.* Наведені результати досліджень є початковою ланкою визначення антенатальної патології вівцематок. Враховуючи результати даних та попередніх досліджень з вивчення механізмів розвитку антенатальної патології у

овець, будуть розроблені заходи з профілактики даної патології.

### Бібліографічні посилання

- Bubnova, N.I. Tjutjunnik, V.L., Mihajlova, O.I. (2010). Reproductivnye poteri pri dekompensirovannoj placentalnoj nedostatochnosti, vyzvannoj infekciej. *Akusherstvo i ginekologija*. 4, 55–58 (in Russian).
- Malashko, V.V., Trockaja, N.V., Skudnaja, T.M. (2005). Gipotrofija novorozhdennogo molodnjaka sel'skohozjajstvennyh zhivotnyh i puti realizacii kompensatornyh vozmozhnostej organizma. *Sel'skoe hozjajstvo – problemy i perspektivy: sbornik nauchnyh trudov*. Grodno. 4(2), 98–101 (in Russian).
- Milovanov, A.P. (2007). Funkcional'naja morfologija i mehanizmy reguljacii matochno-placentalnogo krovoobrashhenija. *Vestn. Ros. asociacii akusherov-ginekologov*. 3, 109–115 (in Russian).
- Fong, K.W., Ohlsson, A., Hannah, M. (1999). Prediction of Perinatal Outcome in fetuses Suspected to Have Intrauterine Growth Restriction: Doppler US Study of Fetal Cerebral, Renal and Umbilical Arteries. *Radiology*, 681–688.
- Skliarov, P.M., Koshovyi, V.P. (2006). Otsinka morfo-funktsionalnogo stanu ta rozrobka zakhodiv pidvyshchennia zhyttiezdatnosti novonarodzenykh yahnjat. *Visnyk Sumskoho NAU*. 1–2 (15–16), 176–180 (in Ukrainian).
- Chub, V.V., Chibisova, I.V., Klimov, V.A. (2003). Fetoplacentalnaja disfunkcija: osnovy patogeneza, problemy diagnostiki, taktika lechenija. *Metodicheskie rekomendacii*. Lugansk (in Russian).
- Koshevoi, V.P., Fedorenko, S.Ia., Naumenko, S.V. (2016). Kompleksni preparaty, stvoreni na osnovi nano-biomaterialiv ta yikh vykorystannia u veterynarnii reproduktolohii (metodychni rekomendatsii). Dnipropetrovsk: vydavnytstvo «Porohy» (in Ukrainian).
- Koshevoi, V.P., Fedorenko, S.Ia., Velychko, O.V., Skliarov, P.P., Ivanchenko, M.M., Besedovska, K.S., Maliukin, Yu.V., Klochkov, V.K. (2015). TU TUU 24.4-1452420732-004:2015 na preparat «Karafest+OV». Lviv (in Ukrainian).

*Received 29.09.2017*

*Received in revised form 2.10.2017*

*Accepted 6.11.2017*